

Der

SPHYGMOMANOMETER

und

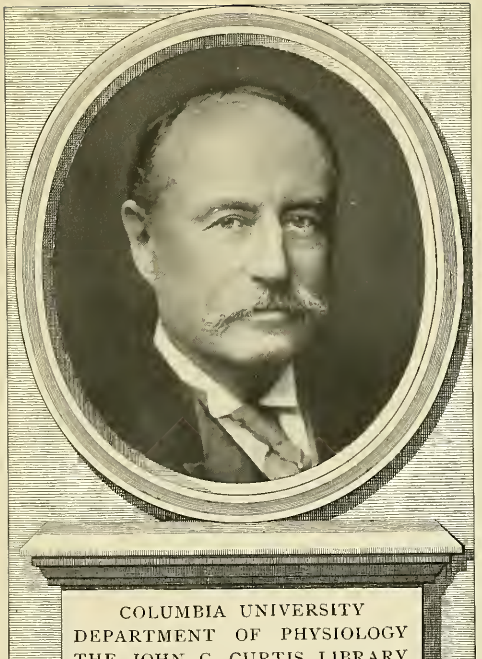
seine Verwerthung in der Praxis.

Von

Prof. Dr. S. v. Basch.

(Separat-Abdruck aus der Berliner klin. Wochenschrift, 1887, No. 12 ff.)

Berlin 1887.
Verlag von August Hirschwald.
N.W. Unter den Linden 68.


COLUMBIA UNIVERSITY
DEPARTMENT OF PHYSIOLOGY
THE JOHN G. CURTIS LIBRARY

Der

SPHYGMOMANOMETER

und

seine Verwerthung in der Praxis.

Von

Prof. Dr. S. v. Basch.

(Separat-Abdruck aus der Berliner klin. Wochenschrift, 1887, No. 12 ff.)

Berlin 1887.
Verlag von August Hirschwald.
N.W. Unter den Linden 68.

from Curtis collection

Literatur.

v. Basch, Ueber die Messung des Blutdrucks am Menschen. Zeitschrift f. klin. Med., Bd. II, 1880.

Derselbe, Einige Ergebnisse der Blutdruckmessung an Gesunden und Kranken. Zeitschr. f. klin. Med., 1881.

Derselbe, Ein transportabler Metall-Sphygmomanometer. Wiener med. Wochenschr., 1883.

Derselbe, Ueber die Leistungsfähigkeit des Herzens bei dessen Functionsstörung. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 1883.

Zadek, Die Messung des Blutdrucks am Menschen mittelst des Basch-schen Apparats. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. II, 1881.

Christeller, Ueber Blutdruckmessungen an Menschen unter pathologischen Verhältnissen. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. II, 1881.

Arnheim, Ueber den Sphygmomanometer v. Basch's. St. Petersburg. med. Wochenschr., 1880.

Derselbe, Ueber das Verhalten des Wärmeverlustes, der Hautperspiration und des Blutdrucks bei verschiedenen fieberhaften Krankheiten. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. V, 1882.

A. Eckert, Blutdruckmessungen an Kindern mittelst des Basch'schen Sphygmomanometers. St. Petersburg. Wratsch, 1882.

Schapiro, Ueber den Einfluss der Körperlage auf den Blutdruck. St. Petersburg. Wratsch, 1881.

Scholkowsky, Zur Frage der Wirkung heisser Fussbäder. St. Petersburg. Wratsch, 1882.

Jackimow, Ueber die Wirkung warmer Bäder. St. Petersb. Wratsch, 1882.

Rabinowitz, Blutdruckbestimmungen an unverletzten Gefässen des Menschen und der Thiere. Dissertation, Königsberg 1881.

Lenzmann, Ueber den Einfluss transportabler pneumatischer Apparate auf die Circulation des gesunden Menschen. Eine experimentelle Studie mittelst des v. Basch'schen Sphygmomanometers. Dissert. Bonn 1881.

Friedmann, Ueber die Aenderungen, welche der Blutdruck des Menschen in verschiedenen Körperlagen erfährt. (Aus dem Laboratorium v. Basch's.) Wiener med. Jahrbücher, 1882.

Wetzel, Ueber den Blutdruck im Fieber. (Aus der Klinik von Prof. Riegel.) Zeitschr. f. klin. Med., Bd. V, 1883.

Lehmann, Blutdruck nach Bädern. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. VI, 1883.

Marigliano, Therapeutische Mittheilung. Centralbl. f. d. ges. Med., 1883.

Derselbe, Ueber das Kairin. Daselbst, 1884.

Derselbe, Ueber Pathologie und Therapie der Cholera. Daselbst, 1884.

Derselbe, Die Wirkung des salicylsauren Natrons auf die Circulation. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. VIII, 1884.

Derselbe, Untersuchungen über die biologische und therapeutische Wirkung des Thallin. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. X, 1886.

Silva, Dell azione de salasso sulla premone sanguigna nell nomo. Rivista clinica de Bologna, 1883.

Leubuscher, Physiologisch-therapeutische Wirkung des Convallamarin. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. VII, 1884.

Lazarus und Schirmunsky, Ueber die Wirkung des Aufenthalts in verdünnter Luft auf den Blutdruck. Zeitschrift für klin. Medicin, Bd. VII, 1883.

Oertel, Handbuch der allgemeinen Therapie der Kreislaufsstörungen. 1884.

Schweinburg, Zur Wirkungsweise des Amylnitrits. (Aus der Wiener allgemeinen Poliklinik, Abtheilung v. Basch.) Wien. med. Presse, 1884.

Lebedeff und Porochjakow, Basch's Sphygmomanometer und der Blutdruck während der Geburt und des Wochenbettes. Centralbl. f. Gynäkologie, 1884.

A. Fick, Basch's Sphygmomanometer. Demonstration. Sitzungsberichte der physik.-med. Gesellschaft Würzburg, 1885.

A. Schott, Zur Therapie der chronischen Herzkrankheiten. Berl. klin. Wochenschr., 1885.

C. v. Norden, Zur Wirkung des Antipyrin. (Aus der Klinik des Prof. Riegel.) Centralbl. f. d. ges. Med., 1885.

Weinstein, Ueber das Thallin. Wien. med. Blätter, 1886.

Feilchenfeld, Ueber Oertel's Heilverfahren mittelst Flüssigkeitsentziehung, mit besonderer Berücksichtigung des Einflusses der Diurese. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XI, 1886.

Kuhe-Wiegandt, Ueber den Einfluss des Fiebers auf den arteriellen Blutdruck. Arch. f. experiment. Pathologie, Bd. XX, 1886.

Schweinburg und Pollack, Die Wirkung kalter und warmer Sitzbäder auf Blutdruck und Puls. (Winternitz, Klinische Studien aus der allgemeinen Poliklinik, Wien 1887.)

Silva, Sull' azione della vesica di ghiaccio applicata alla regione cardiaca. (Clinica medica de Torino, Prof. Bozzolo.) La riforma medica, 1886, No. 253.

I.

Aus dem vorstehenden Literaturverzeichniss ersieht der Leser, dass ich den Stoff für die folgenden Mittheilungen nicht bloss aus eigenen, sondern auch aus fremden Erfahrungen schöpfe. Ehe ich über die letzteren, d. i. über die Resultate spreche, zu denen bisher Andere mittelst des Sphygmomanometers gelangten, will ich über das Wesentliche der Methode, sowie über die Fortschritte in der Construction des Instrumentes berichten.

Da wir uns bei der Messung des Blutdruckes am Thiere hydraulischer Instrumente bedienen, und den Druckwerth in Flüssigkeitshöhen ausdrücken, so schien es wichtig, auch für unser Urtheil über jene Pulsqualität, die vom Blutdrucke abhängt, und die man gewöhnlich nur durch die Kraft des den Puls unterdrückenden Fingers abschätzt, einen entsprechenden hydraulischen Ausdruck zu gewinnen.

Traube, der sich so viel mit hämodynamischen Versuchen beschäftigte, hat den Ausdruck „Spannung der Arterienwand" in die Klinik eingeführt, und sprach statt von einem harten oder weichen Pulse, von einer normalen, über- oder unternormalen Spannung desselben. Ihm, der so oft die blossliegende Arterie des Thieres befühlte und diesen Fühlwerth mit dem wirklichen manometrisch gemessenen Spannungswerth verglich, lag es selbstverständlich sehr nahe, auch den Fingerdruck, mit dem er die menschliche Arterie unterdrückte, in Spannungswerthe umzusetzen. Eine Controle für die Richtigkeit dieses Urtheils, und zwar nur eine indirecte, lag für ihn in der Blutdruckmessung am Thiere, denn mit der Spannung der thierischen Arterie, die er zugleich befühlte und mass, verglich er die der menschlichen.

Wer nicht in der Lage ist, sein Urtheil durch das Thierexperiment zu üben, dem bleibt nichts übrig, als möglichst viel Pulse verschiedener Individuen mit einander zu vergleichen. Aus einer solchen vergleichenden Prüfung wird jeder Untersucher für sich die mehr oder minder tiefe Ueberzeugung ableiten, dass er im Stande sei, die Spannung einer menschlichen Arterie zu schätzen.

Die Schätzung, wenn sie mit dem Finger vorgenommen wird, beruht auf einem sehr complicirten Urtheil, bei dem man zugleich mit der Unterdrückbarkeit des Pulses auch die Weite der Arterie, die Grösse der Pulselevation und die Starrheit der

Arterienwand zu berücksichtigen hat. Diese Complicirtheit verleiht dem Urtheile über die Arterienspannung einen gewissen Grad von Unsicherheit, die um so grösser wird, je mehr man sich der Fehlerquellen bewusst wird, die hierbei mitspielen.

Der Sphygmomanometer, ein Apparat, mittelst dessen man die Spannung misst, in welche die Arterienwand durch den Blutdruck versetzt wird, setzt an die Stelle des gewöhnlichen allgemein quantitativen Urtheils ein concretes in Zahlen, und dient uns so als Controle, aus der wir erfahren können, ob unsere mit dem Finger geübte Schätzung richtig sei oder nicht.

Die Fehlerquellen bei der Digitaluntersuchung, wo wir Flüssigkeitsdruck, d. i. Blutdruck durch Gewichtsdruck, d. i. durch den drückenden Finger, bestimmen, liegen darin, dass wir uns kaum sichere Rechenschaft geben können, inwieweit unsere Schätzung von der Grösse der gedrückten Arterienfläche beeinflusst wird. An diesem Fehler leiden auch alle Apparate, bei welchen die Arterie durch federnde oder mit Gewichten belastete Pelotten comprimirt wird, wie die Waldenburg'sche Pulsuhr und der Talma'sche Tonometer.

Ich vermeide denselben dadurch, dass ich den Compressionsdruck auf die Arterie mittelst Flüssigkeit ausübe, und zwar geschieht dies in der Weise, dass ein mit Wasser gefüllter Kautschuksack auf die Arterie gedrückt wird. Diesen Kautschuksack nenne ich die flüssige Pelotte.

Dies ist der wesentliche Theil meines Apparates. Drückt man diese flüssige Pelotte auf eine feste Unterlage, so wird die in derselben enthaltene Flüssigkeit dem Drucke entsprechend, den man anwendet, in Spannung versetzt, und um diese Spannung zu erfahren, braucht man nur den Inhalt derselben mit einem Manometer in Verbindung zu bringen, denn nun wird in dem Maasse, als man den Sack zusammenpresst, Flüssigkeit aus demselben in den Manometer gedrängt. Die Höhe der Flüssigkeit im Manometer zeigt die Flüssigkeitsspannung innerhalb der Pelotte an. Der gleiche Druck wie in der Pelotte herrscht auch auf der durch dieselbe comprimirten Fläche, aber nur für den Fall, als zwischen Flüssigkeit und Unterlage sich eine vollkommen entspannte Membran befindet. Diese Entspannung der Pelottenmembran erfolgt an der Berührungsfläche zwischen Unterlage und Pelotte, durch Zusammendrücken der Pelotte, nicht aber, oder wenigstens nur zum geringen Theil, wenn man Flüssigkeit in die Höhlung derselben hineinpresst.

Damit nicht am Rande der Pelotte durch Ausbauchung der elastischen Membran eine Spannung entstehe, die der Uebertragung des vollen hydrostatischen Druckes auf der Unterlage abträglich wäre, versah ich früher den Kautschuksack mit einem Ueberzuge aus Seide, als einem nur wenig nachgiebigen Stoffe. Diesbezüglich habe ich jetzt eine Aenderung getroffen, über welche ich später sprechen werde.

Die mit einem Manometer verbundene flüssige Pelotte nannte ich Sphygmomanometer, Pulsdruckmesser.

Bei meinem ersten Instrumente hing die Pelotte mit einem Quecksilbermanometer zusammen. Praktische Gründe veranlassten mich, an Stelle des schwer transportablen Quecksilbermanometers ein Metallmanometer zu setzen, das ich nach dem Princip des Anäroidbarometers construiren liess.

Beim Anäroidbarometer fungirt bekanntlich statt des Quecksilbers, das unter einem luftleeren Raum schwebend erhalten wird, eine Metallkapsel, die luftleer gemacht wird. Mit steigendem Luftdruck sinkt die Kapsel ein, mit sinkendem dehnt sie sich aus. Diese Volumänderungen der Kapsel sind sehr geringfügig und werden durch Hebelübertragung in vergrössertem Massstabe auf einen Zeiger übertragen. Bei meinem Sphygmomanometer ist die Metallkapsel mit Wasser gefüllt, sowie die Pelotte und der Kautschukschlauch, der beide mit einander verbindet.

Wenn man die Pelotte drückt, wird Wasser von dieser in die Kapsel getrieben, in Folge der Spannung, die sie hierdurch erfährt, dehnt sie sich aus und diese der Spannung äquivalente Ausdehnung markirt der Zeiger. Das Zifferblatt, über welches der Zeiger streicht, ist derart getheilt, dass der Abstand von einem Theilstriche zum anderen 1 Ctm. d. i. 10 Mm. Hg beträgt [1]). Umstehende Zeichnung (Fig. 1) zeigt das Instrument in seiner jetzigen Gestalt. A ist der Metallmanometer, B die Pelotte, C der Verbindungsschlauch. Zwischen letzteren und dem Manometer ist ein Hahn D eingeschaltet, der dazu dient, die Nachfüllung des Apparates mit Wasser in leichter Weise vornehmen zu können. Derselbe hat zu diesem Behufe eine ⊥ Bohrung. Bei der gewöhnlichen Stellung des Hahns steht der verticale Theil der Bohrung nach oben, ist also verschlossen, und es communicirt die Pelotte durch den horizontalen Theil der Bohrung mit dem Mano-

---

1) Die Theilung wird auf empirischem Wege vorgenommen.

meter. Dreht man den Hahn um 90°, so communicirt das Ansatzröhrchen E mit der Pelotte, und von diesem aus kann man leicht die Füllung vornehmen.

Soweit ist bei diesem neuesten Apparate alles so wie an dem, den ich im April im Jahre 1882 in Wiesbaden demonstrirt und später in der Wiener med. Wochenschrift beschrieben habe. Nur ist jetzt die technische Ausführung des Manometers eine viel präcisere, weil derselbe in der Hand eines Mechanikers ruht, der in diesem Fache Specialist ist[1]).

Die Pelotte habe ich, wie schon erwähnt, aus practischen Gründen modificirt. Früher nämlich bestand der compressible

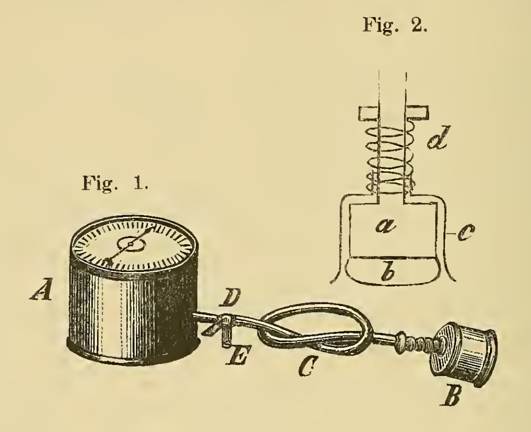


Fig. 2.

Fig. 1.

Theil derselben, wie schon angegeben, aus einem Säckchen von sehr dünnem Kautschuck. Der dünne Kautschuk war die Quelle steter Störungen, er platzte häufig, man musste ihn deshalb oft wechseln, es verdunstete das Wasser rasch durch denselben, und dann war das Aufbinden desselben etwas umständlich. Ich benutze deshalb jetzt für den compressiblen Theil der Pelotte eine aus etwas stärkeren Kautschuk verfertigte Kappe, die auf den metallischen Theil der Pelotte — den Rand derselben, etwa 0,5 Ctm. überragend — aufgebunden wird. Um auch den Zweck, den früher der Seidenüberzug erfüllte, zu erreichen, d. h. um zu verhindern, dass die Kautschukkappe bei der Compression sich seitlich ausbauche und spanne, liess ich dieselbe durch einen be-

1) Der Sphygmomanometer wird jetzt in der Anäroidbarometer-Fabrik von G. Lufft in Stuttgart verfertigt.

weglichen Metallmantel decken. Eine leicht federnde Spirale sorgt dafür, dass dieser Mantel die Kautschukkappe so überdeckt, dass eine Ausbauchung unmöglich ist. Die Durchschnittszeichnung in Fig. 2 illustrirt die Construction der Pelotte; a ist die eigentliche Pelotte mit der Kautschukkappe b, c stellt den Pelottenmantel dar und d die Spiralfeder, die den Mantel an die Pelotte drückt.

Die Methode der Blutdruckmessung mit dem Sphygmomanometer ist im Wesen eine sehr einfache. Man setzt die Pelotte auf eine freiliegende, auf fester Unterlage ruhende Arterie, befühlt möglichst nahe dem Rande der Pelotte, selbstverständlich da, wo die Arterie heraustritt, mit dem Finger den Puls und drückt nun die Pelotte so fest auf, bis der fühlende Finger keinen Puls verspürt.

So einfach diese Manipulation scheint, so müssen doch hierbei viele Umstände berücksichtigt werden, aus denen sich Cautelen ergeben, welche nicht ausser Acht gelassen werden dürfen, wenn man sich die Beruhigung verschaffen will, dass die gewonnenen Resultate Anspruch auf Sicherheit erheben dürfen.

Diese Bemerkung könnte leicht die vor jedem Versuche abschreckende Meinung erzeugen, dass die Methode wegen der Schwierigkeiten, die sich bei Ausführung derselben ergeben, schwer zu erlernen sei. Dieses ist aber durchaus nicht so. Es wird sich zeigen, dass die Cautelen, die sich mir nach Jahre langer Uebung ergeben, im Grunde genommen sehr einfach und leicht ausführbar sind. Ich stelle nur die Schwierigkeiten in den Vordergrund, weil es sich um eine Messmethode handelt, deren Fehler man genau kennen muss, um sich vor ihnen zu bewahren.

Ich will zunächst von dem Fehler sprechen, der durch die Beschaffenheit der Arterienwand bedingt wird.

Man darf nicht vergessen, dass man mittelst des Sphymomanometers nicht direct den Blutdruck misst: wir lassen ja nicht die Blutsäule gegen eine Quecksilbersäule, oder gegen die in einem Metallmanometer enthaltene Flüssigkeit andringen, um aus dem Ausschlage, den wir erhalten, zu erfahren, wie gross die Last gewesen, die diesen hervorrief; wir prüfen hier, wie gross die Last ist, die eine Arterie derart verschliesst, dass die andringende Blutwelle sie nicht mehr zu durchsetzen vermag.

Die Last, welche nöthig ist, eine pulsirende Arterie zusammenzudrücken, muss selbstverständlich mindestens so gross sein, als der Druck, unter welchem das Blut in sie befördert wird. Da

die grösseren Arterien auch, wenn sie ganz leer sind, nicht vollständig zusammenfallen, sondern klaffen, so muss weiter diese Last um jenen Antheil vermehrt werden, der nöthig ist, das leere klaffende Arterienrohr zu verschliessen. Dieser Antheil ist, wie ich gefunden habe, ein sehr geringer, er beträgt bei normalen Arterien kaum 1 Mm. Hg und selbst an sclerosirten Arterien nicht viel über 5 Mm. Hg. Hieraus resultirt also für unsere Messung ein Fehler, der einem Mehrdruck von 1—5 Mm. Hg entspricht. Wir können denselben ohne Weiteres als einen constanten betrachten, und mit Rücksicht auf die Höhe der Druckwerthe, um die es sich hier handelt, auch vernachlässigen. Zur Begründung dieser Meinung möchte ich noch bemerken, dass ich nicht selten bei marastischen Individuen, die sehr rigide Arterien hatten, einen sehr niedrigen Blutdruck fand, was klar darthut, dass die Rigididät der Arterie, die zumeist dem fühlenden Finger einen gespannten Puls vortäuscht, bei der sphygmomanometrischen Messung den wahren Druckwerth nicht verdeckt. Grade bei der Arteriosclerose habe ich den Werth der Messung kennen gelernt, denn dieselbe scheidet genau das Stadium, in welchem der Widerstand der starrer gewordenen Arterie von dem hypertrophirenden muskelstarken Herzen überwunden wird, von jenem, wo das degenerirte muskelschwach gewordene Herz die Arterien nur in geringer Weise zu füllen vermag.

Ein zweiter Fehler, den ich gleichfalls zu den constanten zählen möchte, liegt in der die Arterie bedeckenden Haut. Versuche, die ich zur Eruirung der Grösse dieses Fehlers vorgenommen, lehrten mich, dass derselbe 6—8 Mm. Hg beträgt, d. h. bei einer freipräparirten Arterie beträgt der Druck, der dieselbe comprimirt, 6—8 Mm. Hg weniger, als wenn die Haut dieselbe bedeckt. Die Meinung, dass dieser Fehler keinen wesentlichen Schwankungen unterliegt, und daher an und für sicht nicht zu groben Irrthümern Veranlassung giebt, schöpfe ich aus Messungen, die, trotzdem der die Arterie bedeckende Fettpolster ein sehr respectabler war, doch einen sehr niedrigen Druck ergaben.

Sehr variabel dagegen ist der Fehler, der durch die Lage der Arterie bedingt ist. Bei meinen Grundversuchen an Thieren habe ich eine Uebereinstimmung zwischen der sphygmomanometrischen und der gewöhnlichen hämodynamischen Messung gefunden, wenn ich die zu comprimirende Arterie auf ein flaches Brettchen lagerte. Hieraus folgt, dass die Arterie, deren Spannung man messen will, auf möglichst ebener harter Grundlage

ruhen muss. Bei der Art. radialis begegnet man nicht selten dieser für die Messung günstigen Bedingung, doch stösst man auch genug oft auf Radialarterien, die, wie schon der Augenschein und die Betastung lehren, sehr ungünstig gelagert sind, die nicht oberflächlich auf dem Capitulum radii, sondern neben demselben zwischen Sehnen eingebettet liegen. Man kann sich in solchen Fällen einigermaassen helfen und durch die Hyperextension der Hand die Radialis hervortretend machen, so dass sie auf den gespannten Sehnen, die auch eine ziemlich feste Unterlage abgeben, aufruht, das gelingt aber nicht immer.

Wie sehr mit der wechselnden Lage der Arterie der sphygmomanometrische Druck sich ändert, der dieselbe comprimirt, sieht man, wenn man die Radialis an verschiedenen Stellen ihres Verlaufes und bei verschiedener Spannung der Weichtheile oberhalb des Handwurzelgelenkes, d. h. bei verschiedener Handstellung, comprimirt.

Viel günstiger als die Radialis ist die Art. temporalis für die Messung situirt, und mit vollem Rechte hat Arnheim dieselbe als für die Messung geeigneter empfohlen. In der That lehrte mich die Erfahrung, dass die Druckwerthe, die man an normalen Individuen erhält, sich in viel engeren Grenzen bewegen, wenn man die Messungen an der Temporalis, als wenn man dieselben an der Radialis vornimmt. Dort erhält man Werthe von 90 bis 120 Mm. Hg, hier Werthe zwischen 110 bis 160 Mm. Hg.

Vergleichende Messungen, die ich an beiden Arterien derselben Individuen vornahm, ergaben nur in seltenen Fällen eine Uebereinstimmung, oder nur eine geringe Differenz, meistens war der zur Compression der Art. radialis nöthige Druck ca. 20 Mm. Hg höher, als jener, der die Art. temporalis comprimirte. In selteneren Fällen, d. h. bei besonders ungünstig situirter Radialis betrug die Differenz mehr als 20 ja selbst 60 Mm. Hg. Es kommt auch vor, dass der Compressionsdruck für die Temporalis etwas höher ist, als für die Radialis. Der kleinere Druckwerth ist selbstverständlich der maassgebende. Ich brauche wohl nicht hervorzuheben, dass man aus solchen vergleichenden Messungen auf indirectem Wege Vieles über die Fehler erfährt, die die Messung an der Radialis resp. Temporalis trübt.

Ausser den eben besprochenen Fehlern, die man als objective bezeichnen kann, weil sie in der Beschaffenheit, Bedeckung und Lage der Arterie zu suchen sind, giebt es noch subjective

Fehler, das sind jene, die sich auf das Urtheil, ob die Arterie pulsirt oder nicht, beziehen.

Man comprimirt mit der Pelotte und befühlt jenseits der Pelotte, d. h. capillarwärts, den Puls [1]). Lässt man das Urtheil, dass der eigene Finger ergiebt, durch Andere controliren, so ergeben sich manchmal Differenzen. Diese Differenzen sind aber sehr klein, sie betragen nur wenige Mm. Hg und hängen, wie ich mich überzeugt habe, grossentheils von Mangel an Uebung ab, es gehört in der That einige Uebung dazu, den Moment genau abzupassen, wenn ein Puls klein wird, verschwindet und wieder erscheint. Möglich, dass auch die Feinheit des Tastgefühls hier mitspielt.

Befühlt man bei unveränderter Lage der Pelotte einmal ganz nahe derselben und dann wieder entfernter den Puls, so findet man, dass in dem zweiten Falle der Puls viel früher verschwindet, der Blutdruck also niedriger scheint. Das hängt unstreitig damit zusammen, dass die Pulswelle capillarwärts kleiner wird. Deshalb tritt auch bei der Messung kleinerer Arterien, wie der Temporalis der eben berührte Unterschied auffallender hervor, als bei grösseren, wie der Radialis.

Besonders wichtig ist ein Fehler, dessen Quelle nicht im Tastgefühle, sondern darin liegt, dass in der That die Arterie, trotzdem sie mittelst der Pelotte vollständig comprimirt ist, unter unserem tastenden Finger pulsirt. Der Puls, den wir unter diesem Umstande ausserhalb der Pelotte fühlen, entsteht aber nicht durch directes Fortschreiten einer Pulswelle von Seiten der comprimirten Arterie, es ist der recurrirrende Puls, den wir fühlen, d. i. ein Puls, der dadurch entsteht, dass die leergewordene Arterie durch anastomosirende Aeste von Seiten der Ulnaris, vielleicht auch der Interossea etc. rhythmisch gefüllt wird. Der recurrirende Puls erscheint aber nicht sofort nach Compression der Arterie, sondern erst nach einigen, selbst 20 Secunden und noch mehr. Wenn man also im Messen geübt ist, und dasselbe rasch durchführt, so wirkt derselbe überhaupt nicht störend. Uebrigens giebt es Fälle genug, wo er überhaupt nicht auftritt.

---

1) Als ich meine Messungen begann, hielt ich es für wichtig, den Puls durch Uebertragung seiner Bewegung auf einen Hebel sichtbar zu machen, und so mit dem Auge das Verschwinden des Pulses zu controlliren. Ich habe diese Art der Controlle ganz aufgegeben, weil der tastende Finger viel sicherer ist, als der Fühlhebel.

Ich kenne diesen Fehler schon lange und habe zur Beseitigung desselben früher die Ulnaris durch eine stark federnde Klemme comprimirt. Seit mehr als einem Jahre bediene ich mich aber zu diesem Zwecke folgenden einfachen Kunstgriffes. Ich betaste nicht bloss, sondern comprimire mit dem letzten Fingergliede die die Pelotte verlassende Arterie. Der Druck muss aber so vorgenommen werden, dass die Fingerspitze selbst den Puls deutlich fühlt. Diese Compression hindert, dass sich das kleine Stück der Arterie, dessen Puls man mit der Fingerspitze fühlt, auf recurrirendem Wege fülle, zum mindesten kann die Füllung nicht jenen Grad erreichen, der das deutliche Gefühl eines Pulses veranlasst. Was unter dieser Bedingung die Fingerspitze fühlt, ist nur der wirkliche Puls.

Schliesslich muss ich noch bemerken, dass auch der eigene Puls des fühlenden Fingers zu Irrthümern veranlasst. In diesen Irrthum verfallen aber nur Ungeübte, und man lernt es sehr bald, demselben zu entgehen.

Es fragt sich nun weiter, wie soll man überhaupt die Grenze des zur Compression eben ausreichenden Pelottendruckes bestimmen? Ist es zweckmässiger, das Verschwinden oder das Wiedererscheinen des Pulses zu dieser Grenzbestimmung zu wählen?

Für den Geübteren ist dies ziemlich einerlei, denn es fallen diese beiden Grenzen fast zusammen, d. i. der Compressionsdruck, der eben ausreicht, den Puls zum Verschwinden zu bringen, ist fast so gross als jener, bei dem er wieder erscheint. Die Differenz beträgt in der Regel kaum 5 Mm. Hg. Nichtsdestoweniger ziehe ich die zweite Methode der Grenzbestimmung vor, und zwar aus folgenden Gründen. Wenn man die Compression mit der Pelotte beginnt, so wird der Puls zunächst etwas grösser, bei weiterer Compression, und namentlich wenn man an deren Grenze gelangt ist, kleiner, um endlich ganz zu verschwinden. Hier gilt es, mit dem tastenden Finger zwischen dem kaum fühlbaren und dem unfühlbaren Puls zu unterscheiden. Das ist namentlich für den Ungeübten ziemlich schwer, weil gerade hier der Irrthum unterläuft, dass man den eigenen Fingerpuls für den fremden hält, dann machen sich, namentlich wenn man lange bei der Untersuchung verweilt, und nicht, wie ich dies früher angegeben, mit der Spitze des drückenden Fingers den Puls prüft, sondern ihn ohne Druck blos betastet, die vom recurrirenden Puls ausgehenden Störungen geltend; schliesslich muss ich erwähnen, dass bei mir wenigstens nach langem Pulsfühlen eine Art Nach-

empfindung in dem tastenden Finger auftrat, die verschwand, wenn ich das Pulsfühlen für einige Zeit unterbrach. Alles das tritt nicht ein, wenn man die Grenzbestimmung nach der zweiten Methode und zwar in der von mir angegebenen Weise ausführt. Der Hergang bei dieser Methode ist folgender: Man comprimirt die Pelotte so lange, bis der Puls unter dem controlirenden Finger schwächer wird, dann steigert man rasch die Compression und geht weit über die Maximalgrenze des gewöhnlichen Compressionsdruckes, d. i. man drückt so fest, dass der Zeiger des Sphygmomanometers einen Druck von circa 200 Mm. Hg anzeigt. Der Puls verschwindet so unter dem Finger gänzlich, und man ist sicher, dass die Compression eine vollständige ist. Hat man die Ueberzeugung erlangt, dass man keinen Puls mehr fühle, dann löst man, und zwar ganz allmälig, den Compressionsdruck, bis die Fingerspitze einen Pulsstoss fühlt.

Das bedeutet, dass eine Welle die unter der Pelotte liegende Arterie durchsetzt hat. Ein Irrthum, veranlasst durch den recurrirenden Puls, kann hier nicht stattfinden, weil die Spitze des drückenden Fingers nur den Stoss fühlen kann, der von der Arterie her gelangt, die unter der Pelotte liegt. Auch ist — und darin liegt nach meinem Ermessen der vorzüglichste Vortheil dieser Methode — die Wahrnehmung eines Stosses, der eine Ruhepause unterbricht, viel sicherer, als die Wahrnehmung des allmäligen Schwindens und Verschwindens ununterbrochen aufeinanderfolgender Pulsstösse.

Ich habe von den Fehlerquellen und deren Vermeidung ausführlich gesprochen, damit Jenen, die sich mit dem Sphygmomanometer vertraut machen wollen, die Mühe und Zeit erspart bleibe, die ich nun 6 Jahre der Ausbildung und Verwerthung dieser Methode gewidmet, und damit der Leser über den Grund und die Bedeutung der Cautelen, die ich in folgendem nochmals recapitulire, klar sei.

I. Will man die Messung an der Radialis vornehmen, so muss man sich vorher orientiren, ob dieselbe oberflächlich auf dem Köpfchen des Radius verlaufe, man muss ferner, ehe man die Pelotte auflegt, untersuchen, ob dieselbe mit dem Finger zu unterdrücken sei, und dann muss man die Hand möglichst stark extendiren. Nun setzt man die Pelotte an möglichst günstiger Stelle auf, sucht mit dem tastenden Finger die Stelle auf, wo die Arterie den Rand der Pelotte verlässt und comprimirt die austretende Arterie derart, dass nur die Fingerspitze ganz nahe der

Pelotte den Puls fühlt. Die Pelotte muss sorgfältig senkrecht auf die Arterie gedrückt werden. Selbstverständlich darf man nicht den Pelottenmantel fassen, sondern die innerhalb dessen sich leicht verschiebende Pelotte resp. die Schraubenmutter oberhalb der Spiralfeder. Wenn in Folge der Compression der Puls anfängt kleiner und weniger fühlbar zu werden, dann steigere man den Druck rasch bis zum vollständigen Verschwinden des Pulses und löse nun unter steter Beobachtung des Zeigers am Sphygmomanometer, der nur langsam zurückgehen darf, den Druck. Der Zeigerstand in dem Momente, wo man den ersten Pulsstoss fühlt, bedeutet, dass man um ein Geringes unterhalb der Grenze jenes Druckes gelangt ist, der eben ausreicht, die Arterie zu comprimiren. Kennt man diese untere Grenze, dann ist es leicht, auch die obere zu erfahren, man braucht den Druck nur um wenige Millimeter zu steigern, um wieder den Puls zu unterdrücken.

Da ohnehin der Compressionsdruck den Blutdruck überragt, so lese ich nur den Zeigerstand ab, wenn der erste Pulsstoss erscheint, und ich möchte vorschlagen, diese Methode allgemein zu acceptiren, weil ja nur Messungen, die mit gleichen Apparaten, nach gleichem Principe und unter gleichen Cautelen vorgenommen werden, mit einander verglichen werden können.

II. Für die Messung an der Temporalis soll der gleiche Modus eingehalten werden. Die Compression darf selbstverständlich nur an einer Stelle vorgenommen werden, wo die Arterie für den Finger fühlbar freiliegt. Das ist im Beginne ihres Verlaufes nicht der Fall, denn sie wird Anfangs, d. i. dort, wo sie dicht am Tragus hinaufzieht, eine Strecke weit von der Parotis bedeckt; erst über der Wurzel des Jochbogens und von da ab weiter über der Fascie des M. temporalis verläuft sie unter der Haut im lockeren subcutanen Bindegewebe. Von der Wurzel des Jochbogens an eignet sie sich zur Compression, nur muss die Pelotte nicht gerade zwischen dem Rande des Jochbogens und der Schläfe applicirt werden, und es muss überhaupt darauf Bedacht genommen werden, dass die Compressionsfläche möglichst eben sei. Im Uebrigen gelten die Regeln, die ich früher aufgestellt habe.

Die Antwort auf die Frage, welche von beiden Arterien für die Messung vorzuziehen, habe ich schon früher ertheilt. Trotzdem diese zu Gunsten der Temporalis ausfällt, habe ich die Messung an der Radialis nicht aufgegeben und übe sie noch fort, zunächst

deshalb, weil die Kranken nie eine Einwendung erheben, wenn man sich mit ihrem Radialpulse beschäftigt, nicht selten aber ängstlich werden, wenn man sich mit ihrem Kopfe zu schaffen macht. Ich bin nur hier insofern vorsichtiger, als ich, wenn ich mich so ausdrücken darf, zuerst die Vorfrage stelle, wie es sich mit den die Messung influenzirenden Fehlern verhalte. Hierüber entscheidet oft schon die erste Messung, denn findet man hierbei einen niedrigen Druckwerth, d. i. einen, der 100 Mm. Hg nicht übersteigt oder nur um ein Geringes übertrifft, so kann man sich hiermit begnügen, denn man weiss sicher, dass man es mit einem niedrigen Druck zu thun hat. Ergiebt aber die Messung einen hohen Werth, dann kann man denselben nur bei nachweislich sehr günstiger Lage der Radialis acceptiren, andernfalls muss einmal wenigstens auch die vergleichende Messung an der Temporalis vorgenommen werden, um sich über die Grösse des Messungsfehlers an der Radialis zu orientiren. Die weiteren Messungen kann man wieder an der Radialis vornehmen.

Ich unterbreche hier vorläufig meine eigenen Auseinandersetzungen, indem ich mich dem Berichte über jene Arbeiten zuwende, bei denen mein Sphygmomanometer zur Verwendung kam. Der Inhalt dieser Arbeiten lässt sich nach folgenden Materien ordnen: Methodisches, Physiologisches, Pathologisches und Therapeutisches. Es wird, wie ich meine, der Uebersicht zu Statten kommen, wenn ich den folgenden Bericht nach diesen Materien eintheile.

I. Methodisches.

Zunächst sei des Urtheiles erwähnt, das Fick über den Sphygmomanometer abgiebt. „Fick“ — so lautet der Bericht aus einer Sitzung der Würzburger physik. med. Gesellschaft — „erklärt die Construction des zum Messen des Blutdrucks dienenden Apparates von „Basch“ und demonstrirt dessen Anwendung an sich selbst. Durch Vergleichung einer grösseren Reihe von Messungen konnten nahezu gleiche mittlere Werthe der Stärke des Blutdrucks gefunden werden. Der Vortragende glaubt daher, dass dieser Apparat bei sorgfältiger Anwendung den Anforderungen entspricht, die man von ihm erwarten kann, und dass sich dabei brauchbare Resultate erzielen lassen“.

In einer Abhandlung über die Wirkung des salicylsauren Natrons macht Maragliano folgende Bemerkung: „Ich halte es nicht für zweckmässig, über den Werth dieses Apparates und

was man dagegen einwenden kann hier zu streiten. Gewiss sind einige winzige Fehler unausweichlich, doch ist es der beste Apparat für klinischen Gebrauch und bei vergleichenden Forschungen, wie wir sie ausgeführt, kann man von ihm sichere Aufschlüsse erhalten."

Zadek, der unter der Leitung Jacobsons arbeitete, bestätigte zunächst am Thierversuche, den er, unterstützt durch Dr. Lazarus, ausführte, die Congruenz der Angaben des Sphygmomanometers mit denen des Haemodynamometers. Den eigentlichen Werth des Instrumentes verlegt er in die vergleichende Bestimmung des Blutdrucks bei einem und demselben Individuum. Zur Vergleichung des Blutdrucks bei verschiedenen Personen ist seiner Meinung nach der Apparat nur in beschränkter Weise zu verwenden. Die Technik der Methode betreffend empfiehlt Zadek die Radialis bei stark extendirter Haltung der Hand zu comprimiren, weil hierdurch die gespannten Sehnen der Flexoren eine feste Unterlage für die Arterie abgeben und weil die Radialis, wenn sie zwischen den Sehnen versteckt war, sehr deutlich hervorspringt.

Lenzmann, der unter Finkler's Leitung seine Untersuchungen ausführte, verfährt bei der Bestimmung der Compressionsgrenze in folgender Weise: Er beschwert den Sphygmomanometer mit Gewichten derart, dass der Radialpuls vollständig comprimirt wird, dann wird durch eine Schraubenvorrichtung der belastete Apparat von der Radialis abgehoben, und so die Grenze bestimmt, an welcher der Puls wieder erscheint.

Arnheim liess unter seiner Leitung von Fräulein Eckert bei Kindern Blutdruckmessungen vornehmen, und zwar statt an der Radialis an der Temporalis. Wie sehr ich diesen Vorschlag gut heisse, ersieht man zur Genüge aus meinen früheren Bemerkungen.

Rabinowitz verwendet eine Combination meines Verfahrens mit jenem, das Ch. Roy und G. Brown für die Bestimmung des Blutdrucks in den Capillaren der Froschschwimmhaut angegeben haben, d. h. er nimmt meine Pelotte, befestigt sie auf der Radialis, statt aber die Pelotte aufzudrücken, spritzt er Flüssigkeit in dieselbe. [1])

1) Dieses Verfahren, bei welchem man einen, wie ich gezeigt habe, zu vermeidenden Fehler, d. h. die Spannung der Pelottenmembran einführt, ist zu verwerfen. Es bildet dasselbe eine Etappe einer grossen Reihe von Vorversuchen, die ich noch vor dem Jahre 1878 angestellt

Lazarus und Schirmunsky sehen im Sphygmomanometer ein Instrument, das „ganz genau die Veränderungen des Blutdrucks bei derselben Person veranschaulicht“. Weiter machen sie folgende methodisch wichtige Bemerkungen: „Wir haben uns“ — sagen sie — „bei unseren Versuchen überzeugt, dass die von Basch angegebene Methode des doppelten Pulsfühlens die sicherste ist, um ganz genau den Zeitpunkt, in welchem das Aufhören des Pulses fällt, zu bestimmen. Man ist natürlich bei einiger Uebung viel leichter im Stande, durch den Finger das Verschwinden des Pulses zu constatiren, als durch den mit dem Gummiring befestigten Fühlhebel, weil nach der Unterdrückung des Pulses der Radialis, die vergrösserten collateralen Arterien diese Pulsation leicht durch den Gummiring dem Fühlhebel mittheilen, oder gar rhythmische Muskelzuckungen den Hebel in Bewegung setzen, worauf Basch selbst schon aufmerksam gemacht hat. Beim doppelten Pulsfühlen aber, wenn man zuerst die Pelotte allmälig auf die Arterie drückt, bis der fühlende Finger den Puls nicht mehr spürt, dann aber wiederum einen Druck mit der Pelotte ausübt, welcher den soeben gefundenen bedeutend übersteigt, und diesen dann allmälig verringert, bis wieder deutliche Pulsation wahrnehmbar ist — und wenn man dann endlich von diesen beiden so gewonnenen Werthen das Mittel nimmt, so ist das Resultat ein constantes und fehlerfreies“.

Besonders beachtenswerth vom methodischen Standpunkte sind schliesslich einige Bemerkungen von Kuhe-Wiegandt, der unter Lichtheim's Leitung arbeitete und mit der sphygmomanometrischen Messung die Aufnahme von Pulscurven verband. Er bemerkt gelegentlich dieser Mittheilung ausdrücklich, im Gegensatze zu Wetzel — der unter Riegel arbeitete — dass diese Aufnahme der Pulscurve für die Beantwortung der Frage vom Blutdruck in der Arterie kein absolutes Erforderniss sei. Die gleichzeitige Anwendung beider Methoden sollte, wie er meint, nur zeigen, „inwieweit der Blutdruck und die bekannten Veränderungen der Pulscurve Hand in Hand gehen, und ob wirklich die steigende Dicrotie des Pulses stets einem Sinken des Blutdrucks entspricht“. Seine Beobachtungen lehren, dass ein solcher Parallelismus nicht besteht. Der Dicrotismuss kann verschwinden, ohne dass der Blutdruck steigt, ja sogar wenn er sinkt.

---

hatte. Ich schrieb nur Nichts darüber, weil es nicht Usus ist, Versuchsanordnungen, die man als fehlerhaft erkannt, mitzutheilen.

Ich selbst habe vor zwei Jahren in einem Aufsatze über „Pulsfühlen, Pulsschreiben und Pulsmessen“ [1]) Pulscurven abbilden lassen, aus denen zu ersehen ist, dass Curven hochgespannter Pulse die Merkmale niedriger Spannung darbieten und umgekehrt.

II. Physiologisches.

Wenden wir uns nun zu den Resultaten, zu welchen die sphygmomanometrischen Messungen bisher geführt haben, und zwar zunächst zu jenen, die das Verhalten des Blutdrucks unter physiologischen Bedingungen betreffen.

Da müssen wir vorerst der Beobachtungen von Zadek gedenken, die lehren, dass „der Blutdruck einer täglichen Periode unterliegt, ebenso wie dieses von der Pulsfrequenz, dem Harnstoff, der CO_2-Ausscheidung bekannt ist, er hebt sich im Laufe des Nachmittags — und zwar ist diese Steigerung unabhängig von der Mittagsmahlzeit — und sinkt in den meisten Fällen gegen Abend.“

In Folge von Muskelaction sah er den Blutdruck höher werden.

Diese letzte Beobachtung ist seither von mehreren Seiten bestätigt worden. Zunächst hat Friedmann in meinem Laboratorium nach Turnübungen mit Hanteln Steigerung des Blutdrucks beobachtet, das Gleiche constatirt Oertel nach Bergsteigen, und hiervon habe ich mich wiederholt durch Messungen, die ich an meiner Radialis vornahm, überzeugt. Diese Steigerung kann unter Umständen eine sehr beträchtliche sein. So fand ich, dass nach circa 10 Minuten anhaltendem raschen Hinansteigen einer Anhöhe mein Blutdruck von 125 bis auf 180 Mm. Hg gestiegen war.

Ueber die Aenderungen, welche der Blutdruck in verschiedenen Körperlagen erfährt, hat Friedmann in meinem Laboratorium Versuche am Menschen unter Controlle von Thierversuchen angestellt, aus denen sich ergab, dass im Liegen der Blutdruck höher ist als im Stehen. Zu gleichen Resultaten kam auch Schapira. Bei dieser Gelegenheit sei bemerkt, dass aus jüngster Zeit Thierversuche, die unter Hermann's Leitung von Wagner ausgeführt wurden, vorliegen, die zu gleichen Resultaten führten, wie die Friedmann's.

Christeller fand, dass unter normalen Verhältnissen manchmal die Harnabsonderung mit dem Steigen des Blutdrucks zunehme,

---

1) Archiv für Kinderheilkunde V. Band.

dass aber die Beziehung zwischen Blutdruck und Harnabsonderung keine constante sei.

Lenzmann constatirte — wie ich schon früher —, dass der Valsalva'sche Versuch den Blutdruck erniedrigt, und bemerkt bei dieser Gelegenheit, dass diese Frage mittelst des Sphygmomanometers endgültig erledigt ist, und dass diese Erledigung mittelst des Sphygmographen unmöglich war.

Von physiologischem Interesse sind ferner einige Versuche Feilchenfeld's, aus denen hervorgeht, dass Flüssigkeitsentziehung den Blutdruck nicht wesentlich ändert, und weiter die Messungen, die Silva nach Aderlässen vorgenommen hat. Diese letzteren ergaben, dass der Blutdruck nach dem Aderlass sinkt, dass dieses Sinken $^{1}/_{4}$—1 Stunde nach demselben seim Maximum erreicht und noch 3—5 Stunden später anhält. Dass gilt aber nur für jene Fälle, in denen die entzogene Blutmenge weniger als $^{1}/_{100}$ des Körpergewichts beträgt. Bei grösseren Blutentziehungen dauert die Druckabnahme 30—48 Stunden. Die Druckabnahme variirt zwischen 15—45 Mm. Hg.

Die unter Arnheim's Leitung von Eckert bei gesunden Kindern vorgenommenen Messungen führten zu folgenden Resultaten:

1. Der Blutdruck wächst mit Zunahme des Alters, der Körperlänge und des Körpergewichts.

2. In der linken Temporalis ist der Blutdruck oft höher, als in der rechten. Dieses ungleiche Verhältniss wird darauf bezogen, dass die linke Carotis häufig direct vom Arcus abgeht, während die rechte fast immer aus der Anonyma entspringt.

3. Bei Mädchen ist der Blutdruck niedriger, als bei Knaben.

Physiologisches Interesse bieten schliesslich die Beobachtungen von Lebedeff und Porochjakow, die folgende Resultate ergeben:

1. Im Wochenbett ist der Blutdruck niedriger, als vor der Geburt.

2. Der Blutdruck fällt zumeist am stärksten am dritten, manchmal erst am siebenten Tage.

3. In seltenen Fällen steigt, statt zu sinken, der Blutdruck während der ersten Tage des Wochenbettes.

4. Die Entbindung selbst hat keinen Einfluss auf den Blutdruck.

III. Pathologisches.

Christeller hat in Fällen von Herzaffectionen den Blutdruck gemessen und betont den niedrigen Druck bei der Mitralinsufficienz und den hohen Druck bei der Arteriosclerose. Bei der chronischen Nephritis überschreitet der Blutdruck die Normalgrenze in jenem Stadium, wo es zu physikalisch nachweisbaren Veränderungen des Circulationsapparates gekommen ist, insbesondere zur Herzhypertrophie, wo dass nicht der Fall ist, ist der Blutdruck normal Nach Entleerung eines pleuritischen Exsudates beobachtete Christeller einen Collaps unter raschem Sinken des Blutdrucks, der aber nach Kurzem wieder ansteigt.

Mit dem Verhalten des Blutdrucks beim Fieber beschäftigen sich mehrere Autoren. Zunächst Zadek. Er hat zuerst bei Fällen von Intermittens den Blutdruck gemessen, und fand, dass derselbe im Hitzestadium mehr oder weniger gleichmässig mit der Eigenwärme und Pulsfrequenz steigt, dagegen im Schweissstadium, und zwar schneller als die Eigenwärme und die Pulsfrequenz, bedeutend absinkt.

Die Messung des Blutdrucks bei Recurrenskranken ergab keine einheitlichen Resultate, in einigen Fällen verhielt sich der Blutdruck wie bei Intermittens, in anderen war gerade das Entgegengesetzte zu beachten, auch beim Typhus zeigte sich Aehnliches. Bei der Pneumonie sah er Temperatur und Blutdruck gleichmässig absinken. Zadek kommt im Allgemeinem zum Schlusse, dass Fieber den Blutdruck erhöht, und meint, dass in jenem Falle, wo das Fieber — ähnlich wie beim septischen Fieber des Thieres — den Blutdruck herabsetzt, die Ursache nicht in einer primären directen Einwirkung der Körperwärme auf die Gefässe, sondern in der secundär bedingten Herzschwäche zu suchen sei. Er hebt hierbei hervor, dass dieses verschiedene Verhalten der Arterienspannung beim Fieber sich mittels meines Sphygmomanometers genauer präcisiren lasse.

Unter Arnheim's Leitung hat ferner Eckert Messungen bei Fiebernden vorgenommen und hieraus folgende Sätze abgeleitet:

1. Fieber wirkt immer mehr oder weniger druckerhöhend.
2. Kurzdauernde Fieberprocesse mit raschem Ansteigen der Eigenwärme und deutlicher Krisis wirken bedeutend auf den Blutdruck, indem derselbe mit dem Ansteigen der Körpertemperatur bedeutend steigt, um dann während der Krisis zur Norm abzufallen.

3. Continuirliche Fieber veranlassen anfänglich auch eine Drucksteigerung, dauert aber der fieberhafte Zustand lange, so folgt schliesslich immer eine bedeutende Herabsetzung des Blutdrucks.

4. Nach Ablauf des Fiebers kehrt in 1—3 Wochen der Blutdruck zur Norm zurück.

Ich möchte noch von den Eckert'schen Beobachtungen als bemerkenswerth folgendes hervorheben: In 8 Fällen von Typhus war während des Fastigiums der Blutdruck entweder normal oder erhöht, bei der Entfieberung, der kritischen sowohl als der lytischen, wurde immer Sinken des Blutdrucks beobachtet. Während der Reconvalescenz kehrt der Blutdruck allmälig zur Norm zurück.

In den beobachteten Fällen von Recurrens stieg zugleich mit der Temperatur der Blutdruck, und zwar immer rasch und stark an, in der Krisis fiel er plötzlich, und zwar bis unter die Norm ab. In der Apyrexie sowohl als nach dem Anfalle erfolgte eine rasche Restitution desselben.

Das Sinken des Blutdrucks begann in den meisten Fällen schon einen Tag vor der Krisis. In vielen Fällen fiel auch der Blutdruck vor dem Beginn eines neuen Fieberanfalles.

Arnheim selbst kam bei seinen Blutdruckmessungen in Fällen von Recurrens zu folgenden Resultaten:

1. Der Blutdruck ist fast in allen Fieberanfällen gesteigert, ein Sinken des Blutdrucks macht sich besonders in den ersten Tagen der Apyrexie bemerkbar, in den folgenden Tagen kommt es wieder zum Steigen.

2. Häufig geht dem Steigen der Körpertemperatur ein Steigen des Blutdrucks voraus, ebenso ist auch häufig schon 12 bis 24 Stunden vor dem kritischen Temperaturanfall ein Sinken des Blutdrucks bemerkbar.

Aehnliches zeigte sich auch in einem Falle von Typhus exanthematicus. Nur war der Blutdruck im Fieber gestiegen und schon lange vor dem kritischen Temperaturabfall war der Blutdruck stark herabgesunken.

Ich möchte hier auf die Wichtigkeit der Beobachtungen von Arnheim und Eckert deshalb aufmerksam machen, weil dieselben lehren, dass der Blutdruck weit früher das Eintreten der Krisis ankündigt, als die Temperaturmessung. Wenn sich diese Angaben bestätigten, so wären dieselben, wie leicht einzusehen, von hoher prognostischer, also praktischer Bedeutung.

Unter den Fällen von Typhus abdominalis, bei denen Arnheim die Blutdruckmessung vornahm, stieg in den meisten im Fastigium der Blutdruck, in wenigen anderen dagegen sank er. Ausnahmslos aber sank der Blutdruck in der Defervescenz unter die Norm, um sich im Laufe der Reconvalescenz zur Norm zu erheben.

Unter Riegel's Leitung stellte Wetzel Untersuchungen über das Verhalten des Blutdrucks beim Fieber an. Er maass zu diesem Zwecke den Blutdruck mit meinem Apparate und nahm zugleich mit dem Sphygmographen die Pulscurve auf.

Diese Untersuchungen lehrten zunächst, dass an einem und demselben Individuum mit dem Sinken des Blutdrucks an der Pulscurve Charaktere auftreten, die herkömmlicher Weise als Merkmale einer niedrigen Arterienspannung betrachtet werden und dann umgekehrt mit der Erhöhung des Blutdruckes an der Pulscurve die Merkmale einer höheren Spannung sichtlich werden. Seine Messungen an Fiebernden führen ihn zu dem Resultate, dass der Blutdruck im Fieber sinkt, er bestätigt also die Angaben, zu denen sein Lehrer Riegel bloss durch die sphygmographische Methode gelangt war.

Die Meinung, die ich aus meinen Messungen an Fiebernden ableitete, habe ich vor Jahren in folgender Weise zum Ausdruck gebracht: „Für die Lehre vom Causalnexus zwischen Fieber und Blutdruck ergiebt sich aus meinen Beobachtungen, dass im Grossen und Ganzen während des Ansteigens der Temperatur Bedingungen obzuwalten scheinen, die das Bestreben haben, den Blutdruck in die Höhe zu treiben. Während längerer Dauer der hohen Temperatur scheinen diese Bedingungen sich zu ändern oder anderen zu weichen, die auf den Blutdruck in entgegengesetzter Weise einwirken. Ja, es kann auch vorkommen, dass der Blutdruck auf den Reiz der erhöhten Temperatur gar nicht reagirt. Die Frage, ob im Fieber der Blutdruck sinke oder steige, kann also, wie ich meine, nicht mit einem einfachen Ja oder Nein beantwortet werden, es muss vielmehr zunächst untersucht werden, in welchen Fällen und unter welchen Bedingungen der Blutdruck während des Fiebers steigt oder sinkt."

Ich möchte hier hinzufügen, dass aus der Blutdruckmessung bei fieberhaften Krankheiten ein Gewinn für die Praxis insolange nicht erwachsen wird und kann, als man nur die theoretische Seite der Frage, d. i. das Verhalten des Blutdrucks zur Temperatur, in den Vordergrund stellt. Ein Gewinn für die Praxis wäre erst

zu erhoffen, wenn es sich herausstellte, dass das Steigen und Sinken des Blutdrucks nach bestimmten Gesetzen erfolgt.

Lange, ehe der Thermometer von den Klinikern und später von den Praktikern benutzt wurde, wusste man sehr gut, dass im Fieber die Temperatur ansteige und doch ist erst die praktische Wichtigkeit des Thermometers klar zu Tage getreten, seitdem man aus grossen Reihen von Temperaturzahlen Gesetze formiren konnte.

Ganz das Gleiche muss man, wie ich meine, für die Function des Blutdrucks gelten lassen. Man weiss wohl jetzt schon sehr gut, dass der Puls im Fieber manchmal voll und gespannt, manchmal aber leer und weich sei, ob aber diese Kenntniss für die praktischen Bedürfnisse ausreiche und ob nicht grosse Reihen von Blutdruckszahlen zu gleich wichtigen Gesetzen führen dürften, wie die Temperaturmessungen, das weiss man bis jetzt nicht, keinesfalls ist es gestattet, a priori in Abrede zu stellen, dass umfangreiche Messungen gewisse Regeln ergeben könnten, die, wie die Temperaturregeln, zu verlässlichen und unentbehrlichen Rathgebern in der Praxis würden.

Die Aufgabe, solche Regeln zu suchen, ist allerdings hier schwierig, denn der Blutdruck ist schon de norma eine sehr variable Function und dürfte auch in fieberhaften Krankheiten grossen Schwankungen unterliegen. Dazu kommt, dass die Methode der Blutdruckmessung nicht so einfach ist, wie die der Temperaturmessung, und dass man ihr die eigene Zeit und Mühe opfern muss. Von dem Wartepersonale, und wäre es auch noch so verlässlich, kann man keine Blutdruckmessung vornehmen lassen.

IV. Therapeutisches.

Durch die Messungen Zadek's und Christeller's wurde bekannt, dass unter dem Einflusse von Morphium der Blutdruck sinkt, dagegen nach Digitalis und Ergotin steigt.

Marigliano hat salicylsaures Natron, Convallaria, Quebrachin und Aspidospermin, ferner Kairin und Thallin auf ihre Beeinflussung des arteriellen Druckes geprüft.

Seine Untersuchungen über salicylsaures Natron führen zu folgenden Resultaten:

1. Das salicylsaure Natron verursacht nie ein Sinken des Blutdrucks.
2. Der Blutdruck steigt um 5—10 Mm. Hg.

3. Die Steigerung des Blutdrucks nach Einnahme des Mittels dauert 2—8 Stunden.

Nach Convallarin kommt es, wie Marigliano mittheilt, nie zu einem Sinken, wohl aber zu einem Steigen des Blutdrucks. Die Steigerung kann 25—30 Mm. Hg betragen. Ich will gleich hier erwähnen, dass Leubuscher von Convallamarin keine Wirkung auf den Blutdruck constatiren konnte. Die nach Einnahme von Convallamarin eintretenden Schwankungen bewegen sich nach ihm innerhalb der normalen Grenzen.

Quebrachin und Aspidospermin haben nach Marigliano keinen Einfluss auf den Blutdruck.

Von Antipyreticis hat Marigliano, wie erwähnt, das Kairin und Thallin, aber nur mit Bezug auf ihre Wirkungsweise bei Gesunden geprüft. Er beobachtete, dass Kairin selbst in Gaben von 5 Grm. innerhalb 3 Stunden den Blutdruck nicht zum Sinken bringt, derselbe steigt eher um einige Millimeter. Vom Thallin konnte er auch keine sonderliche Beeinflussung des Blutdrucks constatiren. Nur bemerkte er, dass unmittelbar nach Thallin eine Tendenz zum Steigen, später aber eher eine Tendenz zum Sinken des Blutdrucks obwaltet.

Weinstein hat die Wirkungsweise des Thallin bei Fiebernden mit dem Sphygmomanometer studirt und fand, dass Thallin den Blutdruck erniedrigt.

Die Wirkung des Antipyrin hat C. von Norden mit dem Sphygmomanometer verfolgt. Er fand hierbei, dass dasselbe den arteriellen Druck nicht wesentlich beeinflusst.

Kuhe-Wiegandt hat Kairin, Thallin und Antipyrin mit Bezug auf die Frage studirt, wie sich unter der künstlichen medicamentösen Entfieberung der Blutdruck ändert. Vorher hatte er sich durch Untersuchungen an Gesunden überzeugt, dass diese Medicamente den Blutdruck nicht wesentlich beeinflussen.

Als Resultat dieser Untersuchung ergab sich, dass ein unbestrittener Einfluss der künstlichen Entfieberung auf den Blutdruck nicht zu constatiren sei.

Schweinburg hat an meiner Abtheilung an der Poliklinik den Blutdruck während der Einathmung von Amylnitrit gemessen und fand hierbei, dass namentlich anfangs der Blutdruck steige. Diese Beobachtung am Menschen wurde übrigens durch Controlversuche an Thieren bestätigt. Auch hier zeigte sich, dass nach Einathmung medicamentöser Dosen der Blutdruck steigt.

Ausser medicamentösen therapeutischen Eingriffen wurden

auch die hydrotherapeutischen mit Bezug auf ihre Beeinflussung des Blutdrucks studirt.

Zadek sah, dass kalte Bäder, bei Fiebernden angewendet, mit der Temperatur auch den Blutdruck erniedrigen. Nach warmen Bädern sah Jakimow den Blutdruck sinken. Nach den CO_2 haltigen Soolbädern Nauheims sah Schott den Blutdruck beträchtlich von 100 bis auf 150—160 in die Höhe gehen.

Von kalten Sitzbädern weiss man durch die übereinstimmenden Beobachtungen von Lehmann, Schweinburg und Pollak, dass sie den Blutdruck steigern. Warme Sitzbäder dagegen erniedrigen, wie die Messungen Schweinburg's und Pollak's lehren, den Blutdruck.

Ueber heisse Fussbäder existiren gleichfalls übereinstimmende Beobachtungen, denn Lehmann sowohl als Scholkowsky verzeichnen als das Resultat ihrer Messungen ein Steigen des Blutdrucks.

Zu den hydrotherapeutischen Eingriffen zählt noch die Eisblase, deren Application auf die Herzgegend, wie Silva mittheilt, den Blutdruck beträchtlich und anhaltend erhöhen soll.

Von aerotherapeutischen Eingriffen wurden die Wirkung des Aufenthaltes in verdichteter und verdünnter Luft, sowie die Athmung verdünnter und verdichteter Luft aus pneumatischen Apparaten mit Bezug auf das Verhalten des Blutdrucks geprüft.

Zadek fand, dass in der Mehrzahl der Fälle bei Aufenthalt in verdichteter Luft der Blutdruck steigt, und Lazarus und Schirmunsky constatirten ein Sinken des Blutdrucks beim Aufenthalt in verdünnter Luft. Lenzmann, der mit einem transportablen pneumatischen Apparat arbeitete, fand mittelst des Sphygmomanometers, dass während des Inspirirens comprimirter Luft der Blutdruck sinkt, nachher aber steigt.

Schott hat als Effect gymnastischer Widerstandsübungen ein Steigen des Blutdrucks um 30—40 ^{0} constatirt.

Um die Wirkung und den Werth der Hypodermaclyse bei der Cholera kennen zu lernen, hat schliesslich Mariglian0 den Blutdruck vor, während und nach der Injection gemessen. Hierbei ergab sich, dass eine Stunde nach vorgenommener Hypodermaclyse der Blutdruck steigt, woraus, wie Mariglian0 bemerkt, zur Genüge hervorgeht, dass durch dieselbe die Circulation gebessert wird.

Schlussbemerkungen.

Es giebt also, wie man sieht, der Fragen genug, die mittelst des Sphygmomanometers beantwortet werden können, und zwar nicht nur rein physiologische Fragen, sondern auch solche, deren praktische Bedeutung in so fern klar zu Tage liegt, als die gewonnenen Aufschlüsse wesentlich dazu beitragen, unsere Vorstellungen über Vorgänge, die sich bei bestimmten krankhaften Processen und bei bestimmten therapeutischen Eingriffen abspielen, zu erweitern.

Geht man von der Meinung aus, dass jede genauere Kenntniss einer biologischen Function auch praktisch wichtig sei, so wird man auch der Kenntniss einer so wichtigen Function, wie des Blutdrucks, eine praktische Bedeutung beimessen. Diese Meinung ist aber durchaus nicht allgemein verbreitet, man ist vielmehr geneigt, nur jener Kenntniss einen praktischen Werth zuzuschreiben, von der wir für unser Urtheil und Handeln am Krankenbette directen Nutzen zu ziehen glauben. Die Reihe dieser Kenntnisse hängt aber innig mit jenem Kreise von Wahrnehmungen zusammen, in dem wir gewohnt sind, uns am Krankenbette zu bewegen. Innerhalb dieses Kreises bewegen wir uns mit ziemlicher Sicherheit, weil der Causalnexus zwischen dem Wahrgenommenen und der Vorstellung, die sich an dieselbe knüpft, den Schlüssen, die wir daraus ableiten, uns durch Erziehung und Uebung ein sehr inniger geworden ist.

Nun gehört allerdings zu diesen gewohnten und praktischen Wahrnehmungen auch die des Pulses. Die Auswerthung dieser Wahrnehmung, die bei den Alten eine sehr grosse Rolle spielte, ist aber durch die physikalische Untersuchungsmethode, die die Möglichkeit einer anatomischen Diagnose schuf, in den Hintergrund gedrängt worden. Erst seitdem das physiologische und pathologische Experiment in die Lehre vom Kreislauf Licht brachte, seitdem die Ursachen, welche den arteriellen Druck bald heben, bald senken, seitdem endlich die Leistungen des Blutdrucks und die Einrichtungen, die ihn reguliren, bekannt geworden, hat auch der Puls von Seiten jener Kliniker, die sich für das Experiment interessirten, ja es selbst pflegten, eine grössere Beachtung erfahren, und diese Beachtung wuchs zusehends, seit Vierordt und Marey die Graphik des Pulses schufen und hiermit die Möglichkeit in Aussicht stand, durch den Sphygmographen genauere Auskunft über den Puls zu erhalten als durch

den Finger. Selbstverständlich suchte man zunächst beim Sphygmographen Auskunft über die Spannung des Pulses. Man entdeckte auch an der Pulscurve gewisse Charaktere, aus denen man auf Spannungserhöhung oder Verminderung schliessen zu dürfen glaubte. Der Sphygmograph ist ein werthvolles klinisches Instrument geworden, mittelst dessen man die Form der Pulserhebung, namentlich die Abweichungen vom normalen Pulsrhythmus, in klarer und sicherer Weise veranschaulicht. In der Praxis selbst konnte er sich schwer Eingang verschaffen, und zwar aus gewichtigen Gründen. Die Aufnahme der Pulscurve erfordert Zeit, Geduld, Uebung, einen complicirten Apparat und dazu eine Reihe von Manipulationen, die in der Praxis schwer durchführbar sind. Und wenn man endlich die Pulscurve weiss auf schwarz besitzt, so ist das Urtheil, das wir aus demselben schöpfen, doch kein directes, denn wir können die Pulscurve nur mit Hülfe von Commentaren lesen, die Andere entworfen haben. Hierbei setze ich voraus, dass man gelernt hat, von äusseren im Apparat und der Applicationsweise gelegenen Bedingungen zu abstrahiren, die das Pulsportrait bald verschönern und vergrössern, bald unschöner machen und verkleinern.

Für die Lehre vom Blutdrucke des Menschen hat der Sphygmograph in keinem Falle eine sichere verlässliche Auskunft gegeben.

Die wichtigsten Sätze vom Pulse, die gegenwärtig klinische Bedeutung haben, sind keineswegs Resultate der Sphygmographie, sie sind vielmehr abgeleitet aus der Digitaluntersuchung des Pulses und aus anatomischen Herzbefunden.

So fusst, wie ich meine, die Ansicht Traube's, dass der Puls bei der Schrumpfniere in hohem Grade gespannt sei, nicht blos auf dem Verhalten des Pulses, sondern auch auf dem Obductionsbefunde; die nachträglich gefundene Hypertrophie des linken Ventrikels trug wenigstens wesentlich dazu bei, diese Ansicht zu erhärten.

Die geistreiche Theorie Traube's von der Erniedrigung des arteriellen Mitteldruckes bei nicht compensirten Herzfehlern ist nur eine Deduction, denn aus anatomischen Thatsachen werden physiologische Schlussfolgerungen abgeleitet. Die anatomischen Thatsachen sind die Dilatation einer oder mehrerer Herzhöhlen; die Schlussfolgerung — ich will sie in den Worten Traube's citiren — lautet: „Aus diesen Thatsachen schliessen wir, dass in allen den genannten Fällen mit der Spannungsverminderung

des Aortensystems zunächst eine Blutanhäufung im Herzen eintritt, und dass, nachdem durch die Anhäufung die Herzhöhlen bis zu einem gewissen Grade ausgedehnt sind, schliesslich auch der Inhalt des Körpervenensystems einen dauernden Zuwachs erfährt." Ich habe absichtlich dieses Citat in seinem vollen Wortlaute wiedergegeben, weil aus demselben hervorgeht, dass Traube, der Schöpfer dieser Theorie, sich des vorsichtigen Ausdrucks „schliessen wir" bedient. Von den Anhängern und Schülern Traube's wird aber diese Deduction, die ja gewiss in vielen Fällen auch den physiologischen Thatsachen entspricht, in dogmatischer Weise, d. i. als Lehrsatz, vorgetragen. Ein Lehrsatz darf aber nur aus Thatsachen abgeleitet werden, die mit seinem Inhalte in ganz directem Zusammenhange stehen. Das gilt nun durchaus nicht von den anatomischen Thatsachen, die sich bei der Obduction ergeben.

Die Höhe des Blutdrucks hängt von der Blutmenge ab, die der linke Ventrikel während der Zeiteinheit in die Aorta wirft, und von dem Widerstande, den das Blut im arteriellen System begegnet. Die Füllung des linken Herzens ist aber ihrerseits wieder abhängig von der Schnelligkeit, mit der das Blut die Lungen durchströmt und den linken Vorhof anfüllt, endlich von der Capacität des linken Ventrikels der Systolen- resp. Diastolendauer, seiner Aspirationskraft etc. Ueber all' das kann der Obductionsbefund unmöglich Auskunft geben, höchstens, dass wir aus demselben etwas über die Capacität des Herzens und über den morphologischen Zustand seiner Musculatur erfahren. Unmöglich aber lässt sich aus dem anatomischen Befunde sicheres über den Blutstrom, wie er im Leben stattfand, aussagen. Die Meinung, dass dies wohl möglich sei, hat viele Jahre lang gerade jenen Theil der internen Medicin beherrscht, der seit Corvisart Lännec, Hope, Skoda etc. einen ganz ungeahnten Aufschwung genommen. Mitten im Taumel über die Triumphe, welche die physikalische Diagnostik im engen Bündnisse mit der pathologischen Anatomie feierte, glaubte man, dass dieses Bündniss allein hinreiche, alle für unser klinisches Verständniss nöthigen Kenntnisse zu erobern und aus dem Munde erfahrener und ausgezeichneter Kliniker dieser Periode tönt nicht selten leiser Hohn über das Thierexperiment. Diese Zeiten sind vorüber. In Deutschland hat auf dem Gebiete der Kreislaufspathologie Traube den neuen Weg betreten, vor ihm in England schon Hope und die Dubliner Commission.

So sehr sich aber die Lehre von der Physiologie des Kreislaufs im Laufe der letzten 40 Jahre durch neue Thatsachen bereichert, so armselig und spärlich sind die experimentellen Erfahrungen über die Pathologie des Kreislaufs, namentlich über die gestörte Mechanik des Herzens und die Circulationsstörungen, die hiermit zusammenhängen.

So wissen wir nur, dass künstlich erzeugte Herzfehler den arteriellen Druck nicht wesentlich ändern, wir besitzen aber keine klare Vorstellung darüber, wie beispielsweise bei der künstlich erzeugten Mitralinsufficienz der linke Ventrikel so viel Blut bekommt, dass er im Stande ist, die Aorta genügend anzufüllen.

Es wird wohl angegeben, dass die vergrösserte Arbeit des rechten Herzens, die Reservekraft (Cohnheim, Rosenbach), das zu Wege bringe. Dieser Meinung kann ich mich nicht unbedingt anschliessen. Es ist wohl richtig, dass, wie man schon lange weiss, das Herz die Eigenschaft besitzt, seine Leistung der ihm auferlegten Arbeitsgrösse zu accomodiren. Die Vergrösserung seiner Leistung ist aber immer nur Folge, nie Ursache seiner vermehrten Arbeit. Die vermehrte Anstrengung des Herzens als solche kann dem linken Herzen nicht einen Tropfen Blut mehr zuführen. Die Reservekraft erklärt nur, dass der rechte Ventrikel seinen Inhalt selbst unter höherem Druck, d. i. trotz des Hindernisses, das ihm durch Anschwellen des Blutstroms im linken Vorhofe erwächst, entleeren kann. Die Reservekraft lässt es aber unaufgeklärt, ob dem linken Ventrikel vom rechten aus so viel mehr Blut zukommt, dass derselbe nicht nur die Arterien, sondern zum Theile auch den linken Vorhof anzufüllen vermag, oder ob der linke Ventrikel seine Mechanik in einer Weise ändert, durch die es ihm möglich wird, trotz des Loches in der Mitralis die Aorta genügend zu speisen. Diese Frage ist eine offene. Durch die Reservekraft wird sie nur zum Theil beantwortet. Wir müssen uns also vorläufig mit der Thatsache begnügen, dass künstliche Insufficienzen sowie Insufficienzen überhaupt den arteriellen Druck zuweilen nicht ändern, bis genauere Untersuchungen uns über die Gründe hierfür aufklären. Solche Untersuchungen werden sich mit der Eruirung des Arteriendrucks bei Herzfehlern nicht begnügen dürfen, denn aus diesem erfahren wir höchstens, was im linken Herzen und in den Arterien bis zu den Capillaren vorgeht, keinesfalls aber, was jenseits der Capillaren, d. i. in den Venen und im kleinen Kreislaufe sich abspielt.

Liegt nun auch, wie das Gesagte darthut, in der Kenntniss des arteriellen Blutdrucks nicht der Schlüssel, der uns das Geheimniss der intimen Vorgänge bei Herzfehlern erschliesst, so muss man doch dieselbe als eine wünschenswerthe erklären, denn aus ihr erfahren wir wenigstens etwas über den Füllungszustand der grossen Arterien, und aus diesem können wir wiederum mit einiger Berechtigung etwas über den Füllungszustand des linken Herzens aussagen.

Der Inhalt dieser Kenntniss besteht bis jetzt nur aus annähernden Schätzungen, wir wissen oder glauben zu wissen, dass bei der Mitralinsufficienz, namentlich wenn sie mit Stenose gepaart ist, der Puls weich ist, ob aber der schnellende Puls bei der Aorteninsufficienz hart sei oder nicht, darüber gehen schon die Meinungen auseinander. Das Urtheil über die Pulsbeschaffenheit bei Herzfehlern wird namentlich durch die Traube'sche Lehre vom herabgesetzten arteriellen Druck ein befangenes. Ich selbst stand, als ich meine Messungen begann, derart unter dem Banne dieser Lehre, dass, wenn ich bei einer ausgesprochenen Mitralinsufficienz keinen niedrigen, und bei einer Aorteninsufficienz einen höheren als normalen Druck fand, geneigt war, meine Messung für falsch zu halten. Als sich im Laufe der Jahre meine Erfahrungen mehrten, da kam ich zur Ueberzeugung, dass von einer durchgreifenden Regel hier keine Rede sei. Ich überzeugte mich, dass in Fällen von ausgezeichnet compensirten Herzfehlern der Druck sehr niedrig sein kann, während ich umgekehrt bei ausgesprochener Compensationsstörung nicht selten hohen Drücken begegnete.

Gerade hieraus ergiebt sich, wie ich meine, die Nothwendigkeit, bei Herzfehlern die Blutdruckmessung zu pflegen. Denn wenn, wie bisher fast allgemein angenommen wird, die Vorgänge bei der Compensationsstörung sich darin glichen, dass das Wesentlichste derselben in einer Veränderung der Arbeit des linken Ventrikels bestünde, so könnte es gleichgültig erscheinen, über die Höhe des Blutdrucks etwas mehr zu erfahren, als der fühlende Finger berichtet, wenn aber, wie ich meine, aus dem verschiedenen Verhalten des Blutdrucks hervorgeht, dass hier verschiedene Vorgänge vorliegen, die nur durch gleiche Symptome charakterisirt sind, dann wird die Blutdruckmessung nicht blos deshalb angezeigt scheinen, weil sie uns über die verschiedene Natur der Compensationsstörungen einigermassen Aufschluss giebt, sondern weil sie uns auch als Wegzeiger für unser therapeutisches Eingreifen

dient, und uns davor hütet, in einförmiger, um nicht zu sagen schablonenhafter Weise therapeutisch vorzugehen.

Ich möchte hier bemerken, dass ich an den Ausdruck Compensationsstörung keinen mir wenigstens klaren und bestimmten pathologischen Begriff knüpfe, d. i. dass ich nicht der Ansicht bin, es liessen sich aus unseren Kenntnissen die Vorgänge klar entwickeln, auf welchen die bekannten subjectiven und objectiven Symptome beruhen, die man gewöhnlich auf eine Compensationsstörung bezieht; mit dem Ausdrucke Compensationsstörung möchte ich nur im Allgemeinen jenen Zustand des mit Klappenfehlern behafteten Herzens bezeichnen, mit dem oder in Folge dessen die bekannten Erscheinungen auftreten, die man gewiss mit Recht auf eine Störung der normalen Kreislaufsbedingungen bezieht.

Für die Meinung, dass die Compensationsstörungen verschiedener Natur sind, finde ich auch gewichtige Anhaltspunkte in experimentellen Erfahrungen meines Laboratoriums, betreffend das Verhältniss des arteriellen zum venösen Drucke. Der Traube-schen Lehre gemäss erhöht sich der Venendruck, weil der Arteriendruck sinkt, und man sollte demgemäss erwarten, dass im Experimente jedesmal die Erniedrigung des Arteriendruckes von einem Steigen des Venendruckes gefolgt wird und umgekehrt. Dem ist aber durchaus nicht so. Unter bestimmten Bedingungen steigt allerdings mit dem Sinken des arteriellen Druckes der venöse, letzterer steigt aber auch unter bestimmten Bedingungen zugleich mit dem Steigen des Arteriendruckes. Hieraus erfliesst, und zwar in voller Uebereinstimmung mit meinen Messungen, dass Compensationsstörungen, die auf Störungen im Gebiete des Venensystems zurückzuführen sind, sich sowohl bei hohem als bei niedrigem Arteriendruck entwickeln können. Das Gleiche gilt auch für jene Fälle, wo die Stauung nicht blos im Venensystem platzgreift, sondern auch auf den Blutstrom der Lunge sich ausdehnt. Auch diese letztere Stauung kann unter hohem sowohl als niedrigem Arteriendruck eintreten.

Ich kann mich an dieser Stelle nicht weitläufig über das Thatsächliche, das diesen meinen Betrachtungen zu Grunde liegt, aussprechen, ich möchte nur hier an eine Erfahrung erinnern, die das eben Gesagte auch vom rein klinischen Standpunkte unterstützt. Es wird allgemein angegeben, und die directe Messung bestätigt dies auch, dass bei der Arteriosklerose der Puls sehr gespannt sei, und ebenso allgemein bekannt ist, dass im Verlauf der Arteriosklerose Symptome auftreten, die auf Venenstauung

und auf Stauung im kleinen Kreislauf zurückzuführen sind. Wie wäre dies möglich, wenn die Hauptbedingung für die Entwickelung dieser Symptome in einer Erniedrigung des arteriellen Blutdrucks bestände.

Auf die Frage, wie eine Venenstauung und eine Stauung im kleinen Kreislaufe unter niedrigem Arteriendruck sich ausbildet, hat Traube die Antwort ertheilt, sie lautet: Das Venensystem ist überfüllt, weil das Arteriensystem zum Theil leer geworden ist. Wie es aber kommt, dass trotz der Füllung der Arterie sich auch die Venen stark anfüllen, ist bis jetzt klinisch nicht discutirt worden. Ich selbst möchte in dieser Frage nur einige Betrachtungen vorbringen, die ich vorläufig nur als Vermuthung hinstelle. Nehmen wir an, dass der hohe Blutdruck in der Weise zu Stande kommt, dass alles Blut aus den sich verschliessenden kleinen Arterien und vielleicht auch Capillaren herausgepresst wird, so wird der grösste Theil des Blutes sich in die Venen begeben müssen, und im grossen Kreislaufe werden nur diese und die grösseren Arterien mit Blut gefüllt sein. Es wird also unter solchen Bedingungen sowohl der Druck in den grösseren Arterien als auch Venen ein grösserer sein können.

Solche Bedingungen kann man im Experimente herstellen. Und in der That zeigt dasselbe, dass bei directer, reflectorischer oder toxischer Reizung der Gefässnervencentren sowohl der arterielle als auch der venöse Druck steigt. Es kann ferner — und dieser Fall ist namentlich klinisch von Bedeutung — der hohe Blutdruck dadurch zu Stande kommen, dass das Herz seinen Inhalt in ein System starrwandiger Arterien treibt. In diesem Falle fehlen mehr oder weniger die unterstützenden Kräfte, die das Blut während der Diastole des Herzens in die Capillaren treiben. Hier wird das Herz einer grösseren Kraftanstrengung bedürfen, um sein Blut in die unausdehnbaren Arterien zu pressen. Die Spannung derselben wird dementsprechend eine hohe sein, nichtsdestoweniger wird die stärkere Leistung des Herzens nicht den Capillaren und Venen zu gute kommen, denn dieselbe verzehrt sich vollständig in dem Widerstande, den die starren Arterien darbieten, und eine Aufspeicherung derselben in den elastischen Kräften der Gefässwände ist unmöglich. So kann es dahin kommen, dass trotz des hohen Druckes in den Arterien der Blutstrom in den Capillaren und Venen bedeutend verlangsamt und somit der Druck in den Venen erhöht wird. Der Endeffect wäre dann ein ähnlicher wie früher.

Worüber kann uns nun die sphygmomanometrische Messung in Fällen von Herzfehlern belehren? Zunächst über die wahren Druckverhältnisse in den Arterien. Wir werden durch die Messung erfahren, wie sowohl in dem Stadium der vollen Compensation als in dem der Compensationsstörung der Arteriendruck beschaffen ist. Unsere Einsicht in die Natur, namentlich aber in die Entwickelungsweise der Compensationsstörung wird, wie sich wohl annehmen lässt, durch solche Fälle, bei denen die Möglichkeit vorliegt, die Messung von einem Stadium in das andere zu verfolgen, einen besonderen Gewinn erfahren. Zu solchen Beobachtungen bietet die Spitalspraxis nur wenig Gelegenheit, um so mehr die Privatpraxis, wo man Gelegenheit findet, einen Patienten durch Jahre unausgesetzt der Beobachtung zu unterziehen.

Wir werden ferner da, wo wir bei Herzfehlern mit sogenannter guter Compensation einem niedrigen Drucke begegnen, nicht sofort eine ungünstige Prognose stellen, d. h. hieraus schliessen, dass das Stadium der Compensationsstörung herannahe, und umgekehrt werden wir die Möglichkeit einer baldigen Compensationsstörung nicht ausschliessen, wenn die Messung uns auf einen hohen Druck aufmerksam gemacht hat. Welche Prognose aber überhaupt die wahrscheinlichere sei, d. i. ob der Uebergang aus der vollen Compensation in die Compensationsstörung unter niedrigem Drucke leichter erfolge als unter höherem, das werden fortgesetzte Beobachtungen lehren müssen, und es steht wohl zu erwarten, dass wir durch dieselbe nach dieser Richtung wichtige Anhaltspunkte gewinnen dürften.

Was nun die Messung während der Compensationsstörung betrifft, so werden wir aus dem niedrigen Druck die Meinung ableiten dürfen, dass die Hauptursache derselben cardialer Natur, d. i. im Herzen selbst gelegen sei. Aus der weiteren Ueberlegung, welche alle Nebenumstände, als da sind: allgemeiner Ernährungszustand, Alter, Blutbeschaffenheit, vorausgegangene Krankheiten, Grössenverhältnisse des Herzens, Beschaffenheit des Herzstosses, der Herztöne und Geräusche, zu berücksichtigen hat, wird sich dann mit grösserer oder geringerer Bestimmtheit ergeben, ob diese cardiale Ursache functioneller Natur sei oder ob das Hauptgewicht auf Structurveränderungen des Herzens gelegt werden müsse. Diese cardialen Ursachen selbst können selbstverständlich verschiedene sein, denn es kann, wie leicht einzusehen, sowohl die schwächere Arbeit des linken, als die des rechten Herzens, sowie beider zusammen den Arteriendruck erniedrigen. Anhaltspunkte

für die Entscheidung dieser Fragen wird man in den noch anderen subjectiven Symptomen, in der Menge und Beschaffenheit des Harns und in dem Verhalten der Venen suchen müssen. Je mehr Gründe vorhanden sind anzunehmen, dass die Stauung sich bis in die Lungen fortsetzt, um so mehr wird Grund vorliegen zu vermuthen, dass die Schwäche des linken Ventrikels in den Vordergrund der störenden Ursachen tritt, dagegen wird man aus blosser Venenstauung und Erscheinungen, die sich an dieselbe knüpfen, noch nicht auf eine Schwächung des linken, eher auf eine solche des rechten schliessen dürfen.

Bei hohem Drucke wird man, wie ich meine, die Hauptursache der Compensationsstörung ausserhalb des Herzens, also in Bedingungen suchen müssen, die die Fortschaffung des Blutes aus dem linken Herzen erschweren.

Ob diese meine Meinung die richtige sei und welcher Natur die ausserhalb des Herzens gelegenen Hindernisse seien, ob in solchen Fällen die Gefässwand verändert sei, oder ob in Folge einer veränderten Blutbeschaffenheit der Reibungswiderstand in den Gefässen vermehrt werde, was auch eine grössere Arbeitsleistung des Herzens in Anspruch nähme, darüber müssen weitere Untersuchungen Aufklärung verschaffen. Ich möchte hier nur darauf aufmerksam machen, dass auch Traube zur Annahme gedrängt wurde, dass die Hypertrophie des linken Ventrikels bei der Mitralinsufficienz auf eine dyspnoische Gefässverengerung zurückzuführen sei, eine Annahme, die jetzt von den Klinikern nicht acceptirt wird.

Sind diese meine Betrachtungen auch nur zum Theil richtig, dann liegt der Nutzen, der sich aus der Blutdruckmessung auch für die Therapie ergiebt, klar zu Tage. Unser therapeutisches Eingreifen kann nur in dem Maasse an Sicherheit gewinnen, als ihm das Ziel, auf welches es lossteuert, klar und hell entgegenleuchtet, und sollte die Blutdruckmessung nur das Eine ergeben, dass man sich in dem einen Falle therapeutisch mit der Behandlung der cardialen, in dem anderen mit der Behebung der extracardialen Ursachen zu beschäftigen hat, dann wäre ihre praktische Bedeutung genügend sichergestellt. Die Erfahrung wird lehren müssen, ob ihr diese Bedeutung zukommt.

Aehnliche Betrachtungen, wie die angeführten, gelten auch für das, wenigstens mit Rücksicht auf seine Klappen, normale Herz, resp. für jene Circulationsstörungen, die bei intactem Klappenapparat auftreten.

So ist es bekannt, dass bei der Pericarditis die Sectionsbefunde insofern variiren, als man bald hypertrophische, bald atrophische Herzen antrifft, und die gleiche Inconstanz wird von den Autoren bezüglich des Pulses hervorgehoben.

Im Experimente erzeugt eine plötzliche Erhöhung des pericardialen Drucks immer, und zuweilen unter Pulsverlangsamung und Arythmie ein Sinken des arteriellen Drucks, dies steht im Einklang mit der klinischen Beobachtung, dem kleinen aussetzenden Puls, den plötzlich eintretenden Ohnmachtsanfällen und dem plötzlichen Tode im Gefolge von pericardialem Exsudate. So weit es erlaubt ist, aus dem Experiment klinisch verwerthbare Schlüsse zu ziehen, würde also ein niedriger Blutdruck auf die raschere Entstehung eines pericardialen Ergusses hinweisen. Worauf der höhere Arteriendruck, wenn er vorhanden ist — ich selbst habe in einem Falle von Pericarditis mit Pleuropneumonie, der lethal verlief, und in dem die Obduction gemacht wurde, kurz vor der Agone den Blutdruck steigen sehen —, beruht, lässt sich nicht bestimmt sagen, es wäre möglich, dass bei festeren Exsudaten sich Bedingungen entwickeln, die zur verstärkten Füllung des linken Ventrikels führen. Anhaltspunkte für diese Möglichkeit findet man in der von vielen Seiten betonten Thatsache, dass bei Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel Herzhypertrophien häufig vorkommen und in dem diastolischen Herzstoss, der hier zur Beobachtung gelangt. Welches die Bedingungen sind, die eine stärkere Füllung des linken Ventrikels veranlassen, lässt sich vorläufig nicht aussagen. Ich möchte diesbezüglich nur auf den Umstand aufmerksam machen, dass möglicherweise die Starrheit der das Herz umschliessenden Gewebe zu einer Vermehrung der diastolischen Saugkräfte führen könnte. Die vermehrte Saugkraft des Herzens müsste bei ungeschädigter Energie seiner Muskel unbedingt zu einer stärkeren Füllung der Arterien Anlass geben. Hieraus erklärte sich auch die aus einer anfänglichen Dilatation sich entwickelnde Herzhypertrophie.

Blutdruckmessungen im Vereine mit sonstigen klinischen Beobachtungen und die anatomische Untersuchung könnten in dieser seit langem vielumstrittenen Frage Aufklärung bringen. Man sieht, auch bei der Pericarditis findet der Sphygmomanometer ein Feld für seine Thätigkeit.

Von gleicher Wichtigkeit wie für Herzfehler und pericardiale Processe scheint mir die Frage vom Blutdruck auch für alle jene Fälle, wo, ohne dass wir im Stande sind, eine Abnormität inner-

halb oder ausserhalb des Herzens zu entdecken, ganz dieselben Erscheinungen auftreten, wie bei Herzfehlern, d. i. Erscheinungen, die, wie dort, auf Venenstauung und Stauung im kleinen Kreislaufe zurückzuführen sind.

Hier erwachsen nicht nur der Diagnose, zumal wenn sie gewohntermassen sich auf anatomischen Gebiete bewegen, also den Grund der krankhaften Erscheinungen nur in krankhaften anatomischen Veränderungen des Herzens suchen will, sondern auch dem Verständniss für die Art und die Ursachen der bestehenden Kreislaufsstörung die grössten Schwierigkeiten. Die Aufschlüsse, die wir vom Herzstosse, den Herztönen u. s. w. über die Herzaction empfangen, sind, wie die massgebendsten Autoren auf diesem Gebiete — ich nenne allen voran Skoda — zugestehen, nicht selten trügerisch und unverlässlich, und selbst der anatomische Befund giebt uns kein getreues Bild von den Vorgängen, wie sie im Leben stattfinden.

Bei dieser Unsicherheit, aus der wir uns so oft mit der Diagnose Fettherz zu befreien suchen, scheint es mir nicht zweckmässig einer Methode zu entrathen, die, wenn sie auch die Unklarheit nicht völlig hebt, doch wenigstens Anhaltspunkte schafft, aus denen sich bestimmte Betrachtungen über die vorhandene Function des linken Ventrikels ergeben. Kein Zweifel, der erfahrene Kliniker und Arzt unterlässt es nicht, hier auch den Puls zu Rathe zu ziehen. Aber dieser Rath ist, wie ich gezeigt habe, nicht genügend verlässlich, und das objective Urtheil eines, wenn auch mit Fehlern behafteten Messinstrumentes dünkt mir sicherer als das subjective des fühlenden Fingers.

Haben wir Fälle vor uns, wo, ohne dass die Auscultation Mangel im Herzen nachweist, Erscheinungen vorliegen, die wir mit einer Compensationsstörung in Zusammenhang bringen, wo sie zugleich mit Klappenfehlern auftreten, so wird die Blutdruckmessung uns wieder zunächst lehren, ob die unzweifelhaft vorhandene Kreislaufsstörung unter hohem oder niedrigem Drucke sich abspielt. So wie früher wird der hohe Druck es wahrscheinlieh machen, dass Hindernisse gegen den arteriellen Blutstrom sich ausserhalb des Herzens entwickelt haben, es wird mit einem Worte ein hoher Druck auf eine sklerotische Degeneration der Gefässe hinweisen. Nun ist allerdings die Arteriosklerose in sehr vielen Fällen ein so deutlich ausgespsochener Process, dass es scheinen könnte, es bedürfte zu dessen Eruirung keiner Blutdruckmessung. Gewiss, es giebt Fälle von ausgesprochener Arterio-

sklerose, wo schon die Arterien geschlängelt sind, sich rigid anfühlen und wo der Puls eminent gespannt scheint. In solchen Fällen zeigt die Blutdruckmessung nichts absolut Neues. Das Neue besteht nur in dem Maass, das ist der Zahl, über welche der Finger nie etwas zu sagen im Stande ist. Es giebt aber Fälle genug, wo die Blutdruckmessung uns auf einen hohen Druck aufmerksam macht, ohne dass äussere Anzeichen von Arteriosklerose vorliegen. Es kann eben, wie man wohl annehmen darf, schon längst ein ausgesprochenes Hinderniss der Strombahn durch Sklerosirung der kleinsten Arterien bestehen, ohne dass die grösseren Gefässe, aus denen wir die Sklerosirung erfahren, ergriffen sind. Wir dürfen also mit einigem Recht in dem hohen Blutdruck ein feines Reagens für die Arteriosklerose erblicken.

Auf die Möglichkeit der Coexistenz des hohen Blutdrucks mit Venenstauung habe ich schon früher hingewiesen.

Man findet aber bei der Arteriosklerose nicht allein einen hohen, sondern auch einen niedrigen Blutdruck. Zu wiederholten Malen überzeugte ich mich, dass in einer rigiden, scheinbar harten Arterie der Puls sehr leicht zu comprimiren war, das Blut in derselben also unter sehr niedrigem Drucke stand. Das sind aber durchweg herabgekommene, zumeist alte, marastische Individuen, bei denen man dieses Vorkommen beobachtet. Die Rigidität der Arterie ist also, wie ich schon Eingangs hervorhob, nicht im Stande, uns über deren Spannung zu täuschen, vorausgesetzt natürlich, dass wir die Spannung messen. Der Finger wird hier oft genug getäuscht, nicht allein durch die Consistenz, sondern auch durch die grössere Weite der Arterienwand, welch' letztere sich in Folge des Elasticitätsverlustes derselben ausbildet.

Die Kreislaufsstörung in diesem durch einen niedrigen Arteriendruck charakterisirten Stadium ist, wie man annehmen muss, ganz anderer Natur wie früher. Hier ist höchst wahrscheinlich die cardiale Arbeit des linken Ventrikels und wohl auch die des rechten in Folge des degenerativen Processes geschädigt und die Venenstauung und die Stauung im kleinen Kreislaufe darauf zu beziehen, dass der linke Ventrikel die ihm zufliessenden Blutmengen nicht fortzuschaffen vermag, dort, d. i. in dem durch hohen Arteriendruck charakterisirten Stadium der Arteriosklerose, ist die cardiale Arbeit intact, und die Stauung ein Vorgang, der sich grösstentheils ausserhalb des linken Herzens abspielt. Zwischen diesen beiden Grenzstadien giebt es gewiss Uebergangsformen,

d. i. Zustände, wo bei bestehendem hohen Drucke der linke Ventrikel nicht mehr seine volle Contractionsfähigkeit besitzt, wo er sich demzufolge nicht vollständig entleert und wo es deshalb zu einer präsystolischen Füllung desselben kommt. In solchen Fällen stossen dann zwei Bedingungen aufeinander, die von verschiedenen Seiten her die Verlangsamung des Blutstroms in den Capillaren, Venen und im kleinen Kreislaufe befördern.

Durch die Blutdruckmessung ergiebt sich also, wie man sieht, die Möglichkeit, die Vorgänge bei der Arteriosklerose einigermassen zu detailliren und zu analysiren, man erhält aber auch durch sie Anhaltspunkte für die anatomische Diagnose, für das morphologische Verhalten des Herzmuskels.

Zeigt die Messung in Fällen, wo die Herzarbeit intact ist, wo keine Anzeichen von Arteriosklerose vorhanden sind, wo aber nichtsdestoweniger die Symptome eines gestörten Kreislaufes sich darbieten, einen niedrigen Druck, dann werden wir zunächst an Herzschwäche denken müssen, namentlich wenn auch ausser den Erscheinungen, die auf Venenstauung und Stauung im kleinen Kreislaufe zu beziehen sind, auch Schwindel und Ohnmachtsanfälle zu den begleitenden Ereignissen gehören. Hier wird die Diagnose Fettherz wohl die richtige sein, zumal dann, wenn auch andere Umstände, als allgemeine Lipomatose, vorangegangener Typhus, die wie Tuberkulose, Anämie, Chlorose zu fettiger Degeneration des Herzens disponiren, dieselbe unterstützen.

Welcher Vorstellung man sich hinsichtlich der Natur der in solchen Fällen möglichen Kreislaufstörung hingeben kann, ergiebt sich aus dem früher Gesagten von selbst.

Ich möchte hier noch aus meinen Erfahrungen einige Bemerkungen über die Harnsecretion in ihrer Beziehung zum Blutdruck anschliessen. Bei besonders hohem Drucke findet man nicht selten Eiweiss im Harn. Diese Thatsache steht in voller Uebereinstimmung mit der bekannten Traube'schen Lehre von der Beziehung der Schrumpfniere zur Herzhypertrophie. Ich habe hier nicht die Traube'sche Theorie, d. i. den möglichen Grund dieses Verhaltens, sondern blos die Thatsache im Sinne, dass bei der Schrumpfniere der Puls sehr gespannt sei.

Erfolgt bei hohem arteriellen Drucke die Eiweissausscheidung unter reichlicher Harnsecretion, so dürfte man kaum mit der Annahme fehl gehen, dass die Eiweissausscheidung nicht von einer Stauung in den Nierenvenen, vielmehr von einer veränderten Beschaffenheit der Nierengefässe abhänge. Man kann aber keines-

wegs ohne Weiteres die Meinung zurückweisen, dass eiweisshaltiger Harn, der unter hohem arteriellen Druck secernirt wird, aus einer Stauungsniere stamme, da ja bei hohem arteriellen Druck auch eine Venenstauung bestehen kann. Zur Entscheidung dieser Frage wird man — wie dies auch geschieht — die Beschaffenheit und Menge des Harns, das Verhalten der Venen, sowie jene Symptome, aus denen sich auf eine Venenstauung schliessen lässt, mit in Erwägung ziehen müssen. Eine Eiweissausscheidung, die unter niedrigem Blutdrucke erfolgt, wird man mit ziemlicher Sicherheit auf Stauung in den Nierenvenen zurückführen dürfen.

Hiermit schliesse ich meine Betrachtungen. Eine ausführliche Darlegung aller jener Fälle, in denen die Blutdruckmessung klinisch verwerthbare Resultate liefern könnte, würde mich zu weit führen. Mir lag bei dieser Abhandlung nur der Zweck vor, die klinische und praktische Wichtigkeit der Blutdruckmessung zu beleuchten.

Ich selbst habe durch die Blutdruckmessung Manches gelernt. Viele neue Ueberlegungen, von denen ich nur einen kleinen Theil hier vorgebracht, sind durch dieselbe in mir erweckt worden, und ich habe mich daran gewöhnt, manches physiologische Detail, das ich der klinischen Gewohnheit jener Schule gemäss, in der ich aufgewachsen bin, vernachlässigte, bei der Beobachtung und Behandlung von Kranken mehr zu berücksichtigen.

Während einerseits der Sphygmomanometer als eine Frucht meiner experimentellen Studien auf dem Gebiete des Kreislaufs und der Kreislaufsstörungen erscheint, hat andererseits die Blutdruckmessung an kranken und gesunden Menschen oft genug den Stoff für Arbeiten meines Laboratoriums gegeben, und ich erhoffe von derselben noch manche Anregung nach dieser Richtung.

Durchblicke ich die alten Krankengeschichten aus meiner Privatpraxis vor dem Jahre 1880, so erscheinen sie mir fast leblos im Vergleiche mit jenen seit dem Jahre 1880, wo ich in allen wichtigeren Fällen die Blutdruckszahl notire, ein Krankenprotokoll ohne Blutdruckszahl finde ich jetzt unvollständig, und ich hoffe, dass alle Jene das finden werden, die, wie ich, die Blutdruckszahl dem Protokoll als integrirenden Bestandtheil einverleiben.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.